Aus dem Laboratorium der Kgl. Psychiatrischen Klinik zu Breslau.

Rückenmarksveränderungen bei Polyneuritis.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Medicinischen Facultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

am

Donnerstag den 23. Januar 1902, mittags 12½ Uhr

in der

Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

Franz Kramer,

Assistenz-Arzt a. d. Kgl. Universitäts-Poliklinik f. Nervenkranke.

Opponenten:

Dr. med. Ludwig Oelsner, Assist. am Kgl. Hygien. Institut in Posen.
Dr. med. Walther Hannes, Assist.-Arzt a. d. Kgl. Frauenklinik zu Breslau.

Breslau 1902.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Breslau.

Referent: Medicinalrat Prof. Dr. Wernicke.

Hürthle, Dekan.

Dem

Andenken meines Vaters.

Das Krankheitsbild der Polyneuritis ist ein so allbekanntes und bereits nach allen Richtungen studiertes, dass es zunächst als überflüssig erscheinen mag, durch einen neuen Fall die Casuistik dieser Krankheit noch zu vermehren. Doch ist andererseits die Symptomatologie der Polyneuritis eine so vielgestaltige, die bei ihr erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde so mannigfache, dass über viele recht wesentliche Fragen in der Auffassung der Krankheit besonders in Beziehung auf die Beteiligung des Centralnervensystems die Ansichten noch recht stark divergieren. Unter solchen Umständen mag es gerechtfertigt sein, einen einzelnen Fall, der in seiner Symptomatologie manches Bemerkenswerte bot und bei dem recht erhebliche und genau untersuchte Befunde am Centralnervensystem vorliegen, der Öffentlichkeit zu übergeben.

Auguste H., 37 Jahre, Cigarrenarbeiterin.[1]) Aufgenommen den 2. XI. 1899.

Anamnese: Patientin stammt angeblich aus gesunder Familie, sie hat als Kind Masern, Scharlach und Röteln gehabt,

[1]) Der Fall wurde von Herrn Dr. Förster im hiesigen städtischen Hospital zu Allerheiligen auf der Abteilung des Herrn Professor Buchwald klinisch beobachtet. Nach dem Tode der Patientin hat Herr Dr. Förster mir in äusserst liebenswürdiger Weise seine klinische Beobachtung, sowie das anatomische Material zur Untersuchung überlassen. Hierfür, sowie für die vielfache Anregung und Unterstützung, die er mir bei dieser Arbeit hat zu Teil werden lassen, spreche ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus. Ebenso sage ich Herrn Professor Buchwald für die Erlaubnis zur Publikation des Falles meinen verbindlichsten Dank.

sie ist verheiratet, hat keine Kinder; ein Abort. Potatorium gesteht sie zu, sie giebt an, täglich bis zu 30 Pfennige Schnaps getrunken zu haben. Ferner ist bemerkenswert, dass sie in einer Tabaksfabrik als Arbeiterin beschäftigt ist.

Die jetzige Erkrankung begann ziemlich plötzlich im August 1899 mit heftigen reissenden Schmerzen in beiden Beinen. Gleichzeitig bemerkte sie, dass ihr Gang unsicher wurde, besonders im Dunkeln. Beides verschlimmerte sich ziemlich rasch. Immerhin aber konnte sie noch ihren Dienst versehen. Bei ihrer Aufnahme ins Hospital konnte sie noch gehen, musste sich aber von einem Begleiter führen lassen.

Status den 5. IX.: Mittelgrosse, gut genährte Patientin, nirgends Muskelatrophien, Sphincteren intact, Pupillen reagieren.

Obere Extremitäten frei.

Am Rumpf besteht subjectiv deutliches Gürtelgefühl ohne objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen.

Untere Extremitäten: Anfälle von heftigen lancinierenden Schmerzen in beiden Beinen, meist in der Form der Ischias, ebenso auch von Cruralneuralgien. Vereinzelt auch stechende Schmerzen in der Kniescheibe. Ferner lebhafte Parästhesien in beiden Beinen.

Sensibilität: Starke Druckschmerzhaftigkeit sämtlicher Muskeln und Nervenstämme der unteren Extremität; schon bei leichtem Druck auf die typischen Druckpunkte schreit Patientin auf. Haut und Knochen sind dagegen auf starken Druck nicht empfindlich. An der gesamten Haut der unteren Extremität besteht eine äusserst lebhafte Hyperästhesie für feinere Berührungen, namentlich für Kitzeln, wie auch für Nadelstiche, für Wärme- und Kälteapplication. Die Bewegungsempfindungen (Lagegefühl) sind in allen Gelenken der unteren Extremität geschädigt, namentlich in den Zehen- und Fussgelenken.

Reflexe: Die Sehnenreflexe fehlen an der unteren Extremität, die Hautreflexe sind ziemlich lebhaft.

Motilität: Die grobe Kraft ist in den Dorsalflexoren des Fusses etwas vermindert. Die Füsse befinden sich in totaler Equinusstellung, doch lässt sich diese Stellung vollständig ausgleichen, wie überhaupt nirgends Retractionen von Sehnen und Muskeln der unteren Extremität bestehen. In den übrigen Muskelgruppen der unteren Extremität ist die grobe Kraft nicht geschädigt (eine electrische Untersuchung wurde beim ersten Status nicht vorgenommen).

Es besteht ausgesprochene Ataxie beider unteren Extremitäten. Beide Beine, namentlich das rechte, liegen total nach aussen rotiert. Bei der Erhebung des Beines mit geschlossenen

Augen bleibt diese Aussenrotation fortbestehen; ausserdem sinkt das Bein nach innen resp. aussen über. Bei Intervention visueller Merkmale erfolgt eine Correcturbewegung, jedoch nur für kurze Momente. Es weicht das Bein alsbald wieder in die alte fehlerhafte Stellung nach aussen oder innen zurück. Eigentliche Schleuderbewegung besteht nicht, wohl aber wird das Bein viel zu hoch erhoben (Fehlen der antagonistischen Dämpfung durch die Extensoren). Stehen ist ohne Hilfe noch möglich; dabei besteht aber starkes Schwanken und bei Augenschluss fällt Patientin sofort um. Zu gehen ist die Patientin nur im stande, wenn sie geführt wird. Dabei fällt auf, dass sie leicht in den Knieen einknickt, die Beine stark abduciert und mässig in die Luft schleudert. Die Prüfung der passiven Beweglichkeit ergiebt deutlich eine vollkommene Aufhebung des Muskeltonus, so lange man sich mit kleineren passiven Excursionen in intermediären Gelenkstellungen begnügt. Wenn man gröbere brüske Bewegungen ausführt, tritt sofort eine durch die starke Muskelschmerzhaftigkeit ausgelöste willkürliche Spannung hindernd in den Weg. Doch lässt sich z. B. das gestreckte Bein im Hüftgelenk erheblich über die Verticale erheben.

Den 15. XI. Im Laufe von wenigen Tagen entwickelte sich ein Zustand schwerster Erkrankung, an dem sich ausser den Beinen jetzt auch die oberen Extremitäten beteiligten. Ausserdem wurden auch die Sphincteren ergriffen und es trat Pupillenstarre ein. Der am 15. XI. erhobene Status ergab Folgendes:

Patientin sieht sehr cachectisch aus, isst nichts, Stuhl sehr angehalten, unfreiwilliger Urinabgang, starke Erschwernis des willkürlichen Wasserlassens, unaufhörliche Schmerzen in Armen und Beinen; sehr lästiges Gürtelgefühl. Pupillen reagieren nicht.

Facialis, Zunge und Augenbewegungen intact.

Untere Extremitäten:

Motilität: Totale Lähmung der Fussbeuger und Strecker, ebenso Zehen ganz unbeweglich. Kniebeuger und Strecker sehr schwach, ebenso Flexoren und Extensoren des Hüftgelenkes. Das Bein kann kaum von der Unterlage erhoben werden (wenige Tage später besteht vollständige Paraplegie beider Beine). Patientin kann sich nicht allein aus der Rückenlage aufrichten. Passive Beweglichkeit sehr gesteigert, aber grosse Schmerzen bei der diesbezüglichen Prüfung.

Die electrische Prüfung ergiebt faradisch und galvanisch starke Herabsetzung der Erregbarkeit. In allen zugänglichen

Muskelgruppen der unteren Extremität ausserdem langsame Zuckung und teilweise Umkehrung der Zuckungsformel.

Sehnen- und Hautreflexe fehlen sämtlich.

Sensibilität: Anästhesie für feinere Berührungen an der ganzen unteren Extremität, am Fuss und Unterschenkel auch für gröbere Berührungen, feinere Stiche werden als solche überhaupt nicht empfunden, etwas schärfere Stiche verspätet und mit nachfolgender Hyperalgesie. Die Bewegungsempfindungen sind überall auf das Schwerste geschädigt. Starke Druckschmerzhaftigkeit von Muskeln und Nerven.

Obere Extremitäten: Starke Schmerzen und Parästhesien daselbst, ferner starke Schmerzhaftigkeit bei Druck auf Muskeln und Nerven; keine Herabsetzung der groben Kraft, wohl aber hochgradige Ataxie der Finger wie des ganzen Armes. So z. B. trifft die Patientin bei der Opposition des Daumens gegen die übrigen Finger kaum jemals die andere Fingerkuppe oder nur für Momente, ausserdem machen die übrigen Finger erhebliche Mitbewegungen. Beim Händedruck klappt die Hand im Handgelenk um; beim Treffversuch der Nase mit dem Zeigefinger fährt sie sich lange suchend und tappend im Gesicht umher, ohne an das Ziel zu gelangen.

Die Sehnenreflexe sind aufgehoben.

Die Sensibilität an Hand und Fingern ist aufgehoben, ausserdem noch an einem schmalen, sich nach oben ulnarwärts verjüngenden Streifen, der etwa bis zur Mitte des Vorderarms hinaufreicht. Distal ist die Sensibilität am meisten geschädigt, proximal wird sie besser. Hier besteht Anästhesie für feine Berührungen, Verspätung mit nachfolgender Hyperalgesie für Nadelstiche; Bewegungsempfindungen überall so gut wie aufgehoben. In den Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens, sowie den Interossei besteht partielle EaR. Die Muskeln des Vorder- und Oberarms zeigen keine electrische Veränderung.

Im weiteren Verlaufe verschwand die Incontinenz der Blase schon nach wenigen Tagen; die Schmerzen dauerten Monate lang an; die Muskeln der unteren Extremität wurden rasch atrophisch.

Den 12. III. 1900 besteht noch gänzliche Unbeweglichkeit in Fuss und Zehen; das Bein kann von der Patientin in Knie- und Hüftgelenk activ gebeugt und gestreckt werden, wenn auch sehr schwach. Die Sensibilität hat sich etwas gebessert; Patientin fühlt jetzt gröbere Berührungen am Oberschenkel zumeist, am Fuss und Unterschenkel noch nicht. Stiche am Fuss und Unterschenkel werden verspätet gefühlt. An der oberen Extremität Atrophie der Hand- und Vorderarmmuskeln,

Ataxie daselbst. Schwäche der Handstreckung; Schmerzen haben aufgehört. Decubitus am Sacrum und beiden Fersen. Allgemeinzustand etwas besser als zu Beginn.

Den 15. IV. 1900. Die Pupillen reagieren wieder. An Händen nnd Fingern besteht deutliche Ataxie fort. Patientin kann die Unterschenkel nur sehr wenig beugen, wegen erfolgter Retraction der Streckmuskeln. Daher ist auch forcierte passive Flexion äusserst schmerzhaft. Auch die Flexoren des Unterschenkels haben sich, wenn auch in geringerem Masse, retrahiert. Ebenso hat sich in den Wadenmuskeln Retraction eingestellt, so dass sich der Fuss in Varo-Equinusstellung befindet, die nur wenig ausgeglichen werden kann. Faradisch und galvanisch ist die rechtsseitige Quadriceps- und Peronealmuskulatur vom Nerven aus unerregbar. Die Sensibilität ist unverändert gegen früher. Blase und Mastdarm intact. Decubitus am Sacrum völlig geheilt, ebenso an der linken Ferse, besteht noch an der rechten Ferse.

Den 10. V. 1900. Das Aussehen der Patientin wird allmählich besser. Die Beweglichkeit in der linken unteren Extremität ist gebessert.

20. V. 1900. Decubitus auch an der rechten Ferse völlig geheilt. Die Beweglichkeit in der rechten unteren Extremität immer noch in der oben beschriebenen Weise hochgradig eingeschränkt und bleibt dies auch in der Folgezeit. Stehen und Gehen ist völlig unmöglich.

Den 21. VI. 1900. Auf eigenen Wunsch entlassen.

Am 22. X. 1900 kommt Patientin wieder ins Hospital. Sie befindet sich in sehr cachectischem Zustande, ist stark icterisch, unfähig zu gehen; an den Lungen diffuse feuchte Rasselgeräusche, namentlich links. In dem mässig reichlichen, schleimig-eitrigen Sputum sind Tuberkelbacillen ziemlich reichlich nachweisbar.

Die Beine und Arme bieten etwa denselben Befund dar, wie zur Zeit der Entlassung. Am rechten Bein ausgesprochene Retraction der Quadricepsmuskulatur. An den Händen deutliche Ataxie. Die Atrophien an den oberen Extremitäten sind fast ganz verschwunden.

5. XI. Patientin ist seit gestern sehr unruhig, stöhnt und spricht vor sich hin. Der Icterus hat zugenommen. Sie ist schwer zu untersuchen, weil sie bei der geringsten Berührung heftige Schmerzen äussert. Lungenbefund wie oben. Herzaction regelmässig, aber schwach. Die Leber überragt um reichlich Handbreite den Rippenbogen; die Milz ist vergrössert, aber nicht erheblich. Hautfarbe wachsartig. Im Urin kein Eiweiss.

6. XI. Patientin macht einen fast moribunden Eindruck; sie liegt in halbem Sopor da und stöhnt fortwährend. Aus einer Fingerbeere wird Blut entnommen, es erfolgt eine überaus reichliche Entleerung eines dünnen, wässrigen Blutes. Bei der Triacidfärbung nichts Abnormes.

7. XI. Der soporöse Zustand hat zugenommen; allmählich Coma, auf Rufen erfolgt keine Reaction. In diesem Zustand erfolgt um $11^3/_4$ Uhr der Exitus letalis.

8. XI. Section: Mässige Tuberkulose beider Lungen, links frische Pleuritis und Hydrothorax, Tuberkel in beiden Nieren, grosse Fettleber, tuberkulöse Darmgeschwüre; Herz schlaff und atrophisch. Zur mikroskopischen Untersuchung werden aufbewahrt: das ganze Rückenmark und Stücke aus dem Ischiadicus und Peroneus.

Klinische Epikrise.

Es handelt sich also in unserem Falle, um das Krankheitsbild noch einmal kurz zusammenzufassen, um eine 37jährige Potatrix, bei der sich in wenigen Wochen ein durch schwerste Ataxie, Schmerzen, fehlende Sehnenreflexe, Hyperästhesie und leichte Paresen charakterisierter Symptomencomplex ausbildet. Im Vordergrunde steht in diesem Stadium durchaus die schwere Ataxie; wer die Patientin damals sah, dem musste sogleich die grosse Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit der Tabes dorsalis auffallen. Und in der That wäre auch der Fall von einer sich ziemlich akut entwickelnden Tabes kaum zu unterscheiden gewesen, wenn nicht die hochgradige Hyperästhesie der tiefen Teile durchaus auf eine akute Entzündung der peripheren Nerven hingedeutet hätte.

Hauthyperästhesie kommt auch bei Tabes sehr häufig vor. Charakteristisch ist aber, dass in solchen Fällen ein energischer Druck auf Muskeln und Nervenstämme nicht empfunden wird, während bei der akuten Neuritis und so auch in unserem Falle ein geringer Druck auf die genannten Weichteile die heftigsten Schmerzen auslöst. Durch eine akute Verschlimmerung tritt dann in wenigen Tagen eine fast völlige Paraplegie beider Beine auf; und in diesem Stadium stellen sich auch Pupillenstarre und

Blasenstörungen ein. Während zuerst der Zustand ziemlich unverändert bleibt, bessert er sich dann bei fortdauernder Krankenhausbehandlung zusehends; es bleiben jedoch erhebliche Motilitätsstörungen der Beine und Ataxie der Arme zurück. Pupillen- und Blasenanomalien verschwinden völlig. $1\frac{1}{4}$ Jahr nach Beginn der Erkrankung geht dann die Patientin an Lungentuberkulose ziemlich schnell zu Grunde.

Was zunächst die Todesursache anbetrifft, so finden wir bei den meisten Fällen von Polyneuritis alcoholica, die zur Autopsie gelangten, Tuberkulose als causa mortis angegeben. Von der Mehrzahl der Autoren wird auch die Häufigkeit des Zusammentreffens beider Krankheiten besonders hervorgehoben; einmal mag in dem durch den Alkoholismus geschwächten Organismus die tuberkulöse Infection einen geeigneten Boden finden, andererseits mag gerade auch das Zusammentreffen der toxischen und infectiösen Schädlichkeit das Auftreten der Polyneuritis bei einem tuberkulösen Alkoholiker begünstigen.

Eine gesonderte Besprechung verdienen nun diejenigen Symptome, die nicht zu dem gewöhnlichen Bilde der Polyneuritis gehören, vielmehr mit mehr oder minder Regelmässigkeit bei der Tabes dorsalis zu beobachten sind und daher meist als differentialdiagnostisch bedeutungsvoll angesehen werden: die Pupillenstarre, die Blasenstörungen und das Gürtelgefühl.

Was zunächst das Gürtelgefühl anbelangt, so wird dieses unter anderem auch in einem Polyneuritisfalle von Thomsen[1]) als vorhanden angeführt. Und auch Remak[2]) äussert sich in seiner Monographie über Neuritis und Polyneuritis unter Anführung dieses durch die Autopsie als Polyneuritis bestätigten Falles im Sinne der geringen differentialdiagnostischen Bedeutung dieses subjectiven

[1]) Arch. f. Psych. XXI.

[2]) Neuritis und Polyneuritis; Nothnagels Handbuch XI, III. Wien 1899, S. 473.

Symptoms. Hervorzuheben ist hierbei noch, dass das Gürtelgefühl bei der Tabes fast stets mit objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen verbunden ist. Dieselben können bei der Polyneuritis, wie auch in unserem Falle wegen Vorwiegens der Reizerscheinungen fehlen. Immerhin aber können sie auch vorhanden sein.

Die reflectorische Pupillenstarre wird in fast allen Lehrbüchern als ausschlaggebendes Merkmal der Tabes angesehen, das bei Polyneuritis stets vermisst werde. Dies ist auch nach den bisherigen Beobachtungen für die übrigen Formen der Polyneuritis wohl zutreffend, jedoch nicht für die häufigste Form derselben, für die alkoholisch bedingte. Remak[1]) äussert sich in diesem Sinne: „Wenn wir von Ausnahmen bei der Alkoholneuritis absehen, kann daran festgehalten werden, dass bei anderweitiger polyneuritischer Ataxie noch niemals reflectorische Pupillenstarre beobachtet worden ist.“ Bei chronischem Alkoholismus ist ja auch sonst ohne Vorhandensein polyneuritischer Symptome gelegentlich reflectorische Pupillenstarre constatiert worden. So fand Uhthoff[2]) unter 1000 Alkoholikern, die er in Rücksicht auf vorhandene Augensymptome untersuchte, 25 mal sehr geringe Reaction auf Licht, 10 mal reflectorische Pupillenstarre, bei fast immer erhaltener Convergenzreaction. Thomsen[3]) fand unter 670 Alkoholisten (Delirium Potat, Alkoholepilepsie, Alkoholparanoia) 9 mal beiderseits, 5 mal einseitig starre Pupillen. In 68 Fällen träge Reaction und zwar 57 mal beiderseitig, 11 mal einseitig. Siemerling[4]) fand unter 29 Alkoholisten 1 mal fehlende Reaction.

Was nun das Vorkommen von Lichtstarre bei der Polyneuritis der Alkoholiker anbelangt, so finden sich in der unten noch näher zu erwähnenden Zusammenstellung von Gudden[5]) unter 43 Fällen von Polyneuritis alcoholica 2

[1]) L. c. S. 474.
[2]) Arch. f. Ophthal. 32 u. 33.
[3]) Charité-Annalen XI.
[4]) Charité-Annalen XI.
[5]) Arch. f. Psych. Bd. 28, S. 643.

mit fehlender Reaction (Dreschfeld, Reunert), einer mit träger Reaction (Siemerling) erwähnt. Unter den von Gudden selbst beobachteten 5 Fällen zeigt Fall 3 schwache Reaction, während sich in Fall 5 die Pupillenreaction während der Beobachtung verlor. Hönig[1]) erwähnt, dass in den 40 bisher publizierten Fällen von der atactischen Form der Polyneuritis 3 mal Trägheit der Reaction erwähnt wird; nämlich in den Fällen von Nonne[2]), Dejerine-Sollier[3]) und Gumperts[4]). Bei Remack[5]) finden sich dann noch hierher gehörige Fälle von Oppenheim und Thomsen angeführt. Ausser dem uns beschäftigenden Falle, in dem die Pupillenstarre, wie erwähnt eine vorübergehende war, bin ich in der Lage noch über einen zweiten Fall von Polyneuritis mit ebenfalls nur zeitweiser reflectorischer Pupillenstarre zu berichten, der ebenfalls im Allerheiligen-hospital zur Beobachtung kam. Hier folgt kurz die Krankengeschichte.

Gottlieb Sch. Arbeiter 39 Jahre. Aufgenommen ins städtische Allerheiligen-Hospital den 11. VII. 1900.

Anamnese: Patient hat im Jahre 1886 eine Lungenentzündung durchgemacht. Potatorium zugestanden. Seit 3 Monaten bemerkt Patient eine Schwäche in den Beinen, die immer mehr zunahm. Gleichzeitig traten Beschwerden beim Wasserlassen auf. Seit 3 Wochen Schmerzen in der Magengegend, geringer Appetit, Vomitus matutinus.

Status: Mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustand. Schleimhäute ziemlich blass; in den Scleren leicht icterische Verfärbung, Pupillen mydriatisch; auf Lichteinfall keine Reaction, wohl aber auf Convergenz. Am linken Auge eine temporale Abblassung der Papille. Zunge belegt, Tremor derselben, Fötor ex ore. Lunge: rechts oben leicht bronchitische Geräusche, sonst normal. Herz: erster Mitralton etwas paukend, zweiter Aortenton kratzend, klappend; Dämpfung nicht verbreitert, Aktion regelmässig. Abdomen: in der Magengegend

[1]) Arch. f. klin. Med. Bd. 67, H. 1 u. 2, S. 123.
[2]) Jahrb. d. Hamburg. Staatskr. II. 1892.
[3]) Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1889 No. 2.
[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1897 No. 16.
[5]) l. c. S. 642.

Schmerzhaftigkeit, Stuhl angehalten. Beim Urinlassen ist grosse Anstrengung notwendig; oft wird der Urin nur tropfenweise herausgepresst; kein Zucker, kein Eiweiss.

Extremitäten: An beiden Händen starker Tremor.

Nervensystem: An beiden Unterschenkeln, sowie am Thorax und Abdomen bestehen starke Sensibilitätsstörungen. Teilweise besteht Hypästhesie, teilweise erhöhte Schmerzhaftigkeit bei verlangsamter Leitung. Patellarreflexe vorhanden. Der rechte ist abgeschwächt. Der Gang ist nicht atactisch; Coordinationsstörungen sind nicht vorhanden. Das Romberg'sche Symptom fehlt. Das Sensorium ist frei. Die Merkfähigkeit ist auffallend gering. Bei einigermassen schwierigen Worten erfolgt Silbenstolpern.

Den 7. VIII. Patient zeigt normale Sehnenreflexe; Pupillen reagieren prompt. Die Sensibilität ist intact; ganz geringe atactische Störungen vorhanden. Gang tadellos. Romberg negativ. Auch die gastrischen Erscheinungen sind geschwunden, die Sprachstörung ist fast ganz aufgehoben. Patient verlässt geheilt das Krankenhaus.

Am 7. III. 1901 wird Patient mit ausgesprochenem Delir. potat. ins Krankenhaus eingeliefert.

Wir haben also in den beiden mir zur Verfügung stehenden Fällen ein Vorübergehen der Pupillenstarre zu constatieren, ein Verhalten, das auch Moeli[1]) als charakteristisch für die Pupillenstarre der Alkoholiker hervorhebt. Doch ist hierbei zu bemerken, dass eine Wiederkehr der Pupillenreaction auch bei Tabes gelegentlich beobachtet werden kann. Die differentialdiagnostische Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre wird auch noch dadurch herabgesetzt, dass wir sie durchaus nicht in allen Tabesfällen vorfinden. So fehlte die Pupillenstarre in 3 Fällen von den 27 von Förster[2]) untersuchten Frühfällen. Aber auch in weit vorgeschrittenem Stadium der Tabes kann man gelegentlich eine noch vorhandene Reaction constatieren. Aus alledem geht hervor, dass wir der reflectorischen Pupillenstarre eine differentialdiagnostisch ausschlaggebende Rolle nicht zuschreiben können.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1897, S. 3404.

[2]) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1900.

Dass Pupillenstarre bei Polyneuritis gelegentlich vorkommen könne, ist auch von Heilbronner[1]) auf rein theoretischer Basis behauptet worden, obgleich er selbst keinen derartigen Fall beobachtet hat. Er stützt sich dabei auf die Ansicht, dass die reflectorische Pupillenstarre der Tabiker die Folge von Hinterstrangserkrankung im Halsmark sei, und da sich nun Hinterstrangsaffectionen bei Polyneuritis gar nicht so selten vorfinden, so müsste sich auch hier, wenn nur die anatomische Affection die genügende Intensität aufweise, und die entsprechende Localität beträfe, Pupillenstarre zeigen. Wenn diese Ansicht richtig ist, so würde ja der vorliegende Fall das Postulat Heilbronners erfüllen, indem sich ja hier die Pupillenstarre gleichzeitig mit erheblicher Hinterstrangserkrankung im Halsmark (wie unten ausführlich geschildert wird) vorfand.

Nun sind aber die Meinungen über den Zusammenhang zwischen reflectorischer Pupillenstarre und Hinterstrangserkrankungen noch sehr geteilt. Die Annahme des unmittelbaren Zusammenhanges beider wird besonders von Bach[2]) und Wolff[3]) vertreten, und zwar stützt sich ersterer auf seine Versuche an abgeschnittenen Tierköpfen, welche die Reaction noch so lange zeigten bis ihnen der noch vorhandene Rest des Halsmarkes zerstört wurde. Wolff hat bei anatomischer Untersuchung von Kranken mit Pupillenstarre regelmässig Hinterstrangsaffectionen im Halsmark gefunden. Diese Angabe wurde auch von Kauffmann[4]) auf Grund der aus der Litteratur zusammengestellten anatomisch untersuchten Fälle bestätigt; ebenso von Gaupp[5]) auf Grund seiner klinischen und anatomischen Untersuchungen über die spinalen Symptome bei progressiver Paralyse. Der Ansicht Bachs ist jedoch von vielen Seiten,

[1]) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. IV.
[2]) Münchn. med. Wochenschr. 1898, S. 252.
[3]) ibidem.
[4]) Diss. Würzb. 1898.
[5]) Psychiatr. Abhandl. (Wernicke) Heft 9.

insbesondere von Bernheimer entgegengetreten worden. Dieser will die Ursache der reflectorischen Pupillenstarre innerhalb des von ihm beschriebenen Reflexbogens, der über den am Boden des Aquäductus liegenden Sphincterkern geht, suchen.

Eine Affection dieses Kerngebietes wäre ja auch bei Alkoholismus nichts Auffallendes, da wir bei diesem auch sonst Erkrankungen der Hirnnervenkerne finden. Leider stand mir in meinem Falle der Hirnstamm behufs anatomischer Untersuchung nicht zur Verfügung und so bin ich nicht in der Lage, zu der Streitfrage nach irgend einer Richtung hin Stellung zu nehmen. Ich wollte jedoch die Erwähnung derselben nicht verabsäumen; denn falls die Ansicht Bachs auf anderem Wege Bestätigung finden sollte, so würde jedenfalls der vorliegende Fall auch in diesem Sinne sprechen.

Was nun die Blasenstörungen anbelangt, so sind dieselben bei Polyneuritis, ebenso wie Störungen in der Mastdarmfunction von den verschiedensten Autoren in vielen Fällen beschrieben worden, so dass auch sie als differentialdiagnostisch ausschlaggebend nicht in Frage kommen können. Auch in den beiden mir zur Verfügung stehenden Fällen waren ja, wie erwähnt, Blasenstörungen vorhanden.

Ebenso wie die eben ausführlich besprochenen Symptome zeigen auch die anderen im vorliegende Falle, wie auch sonst häufig, grosse Ähnlichkeit mit der Tabes. Die Schmerzen sind in ähnlicher Weise intermittierend und schiessend. Die Ataxie zeigt den gleichen Charakter. Die Art der Sensibilitätsstörung, wie wir sie in unserem Falle finden, nämlich Hypästhesie für feine Berührungen und schwache Stiche, Hyperalgesie mit Verspätung (retard avec hyperaesthesie, Dejerine) für stärkere Stiche ist die bei Tabes am häufigsten zu beobachtende. Das Fehlen der Sehnenreflexe wird bei Polyneuritis wie bei Tabes fast stets gefunden.

Ferner ist noch auf zwei Besonderheiten des Krankheitsbildes besonders hinzuweisen, die das Symptombild beider

Krankheiten zu einem so sehr ähnlichen gestalten und zur Erschwerung der Diagnose oft beitragen. Auf die Existenz dieser beiden Punkte bei der Tabes hat kürzlich Förster[1]) mit besonderem Nachdruck hingewiesen. Es gilt dies jedoch in derselben Weise für die Polyneuritis. Einmal giebt es bei beiden Krankheiten kein Symptom, dessen Vorhandensein für die Diagnose unbedingt erforderlich ist, sondern es kann jede beliebige Combination der vorkommenden Symptome besonders im Frühstadium sich finden. Dies zeigt für die Tabes deutlich der Umstand, dass, wie oben erwähnt, die reflectorische Pupillenstarre — wohl dasjenige Symptom, das man als das constanteste der Tabes anzusehen gewöhnt ist — unter Umständen fehlen kann. Ferner zeichnet sich bei beiden Krankheiten das Symptombild durch seinen, wie es Förster nennt, multiplen und discontinuierlichen Charakter aus, so dass wir gleichzeitig krankhafte Erscheinungen in den verschiedensten Teilen des Nervensystems beobachten können, und wir von einer cervicalen oder lumbosacralen Tabes im engeren Sinne fast nie sprechen können. Ebenso zeigt ja auch unser Fall gleichzeitig Erscheinungen an den Pupillen, den Armen, der Blase, den Beinen.

Aus alledem geht hervor, wie leicht die ja auch häufig beschriebenen Fälle auftreten können, in denen die Diagnose als äusserst zweifelhaft gelten muss. Doch sind diese diagnostischen Schwierigkeiten meist nur in der Minderzahl der Fälle von Polyneuritis vorhanden, in solchen, die mit gar keinen oder nur unbedeutenden motorischen Störungen einhergehen. Wo, wie in der Mehrzahl der Fälle, ausgedehntere Lähmungen mit Muskelatrophien und Entartungsreaction sich vorfinden, wird die Diagnose mit Sicherheit zu Gunsten der Polyneuritis ausfallen. Auch in dem uns beschäftigenden Falle wurde durch das Auftreten der motorischen Störungen die Diagnose sehr gestützt. Doch ist hierbei zu betonen, dass so wichtig auch die

[1]) l. c.

Lähmungserscheinungen für die Differentialdiagnose sind, dieselben an und für sich durchaus noch nicht geeignet sind, einen prinzipiellen Unterschied der Tabes gegenüber auszumachen. Denn degenerative Lähmungen treten bekanntlich bei der Tabes gar nicht so selten auf. Einmal im Frühstadium, meist als mononeuritische Affectionen, im Ulinaris- oder Peroneusgebiet, sodann in späteren Stadien in weit verbreiteter Weise. Diese Thatsache hat ja auch Dejerine veranlasst, ein besonderes Krankheitsbild Tabes avec atrophie musculaire aufzustellen (die anatomische Basis der Muskelatrophien und Lähmungen sind nach Dejerine Veränderungen im peripheren Nerven). Es sind nicht die motorischen Störungen an sich, die beide Krankheiten unterscheiden, sondern nur der Zeitpunkt und die Schnelligkeit des Auftretens.

Besonders mit Rücksicht auf die unten folgende anatomische Untersuchung möchte ich hier das Ergebnis dieser klinischen Betrachtungen kurz so zusammenfassen, dass es nicht einzelne Symptome sind, die Tabes und Polyneuritis unterscheiden und ihre Trennung überhaupt ermöglichen, sondern im wesentlichen die Gruppierung der Symptome untereinander, ihre relative Intensität, der Zeitpunkt und die Schnelligkeit ihres Auftretens, ihre eventuelle Besserung, also kurz gesagt Verlaufseigentümlichkeiten. Hiermit stimmt auch überein, dass diagnostische Fehler fast immer bei der ersten Untersuchung der Kranken gemacht werden, während eine mehrwöchentliche Beobachtung den Irrtum in den meisten Fällen aufklärt.

Mikroskopischer Befund.

1. Periphere Nerven.

Es wurden aufbewahrt Stücke vom Ischiadicus und vom Peroneus, die teils nach der Marchi'schen Methode behandelt wurden, teils mit Markscheidenfärbung und zwar vorwiegend nach Pal gefärbt wurden. An den Marchipräparaten sind entsprechend dem Alter des Prozesses nur relativ wenig schwarz gefärbte Fasern zu finden. Doch

fällt auch hier schon die starke Verschmälerung der Nervenbündel und die erhebliche Verdickung des Bindegewebes auf. Diese sehr bedeutende Wucherung des Endoneuriums ist noch deutlicher an den Markscheidenpräparaten zu erkennen. Die einzelnen Nervenbündel des Ischiadicus zeigen hier sehr ungleichen Querschnitt und sind erheblich verschmälert. An den einzelnen Bündeln selbst fällt eine recht bedeutende Rarefication der Fasern auf. Die Querschnitte der Bündel zeigen dementsprechend ein ganz geflecktes Aussehen, indem einzelne gefärbte Markscheiden zwischen Fasern liegen, die die Markscheidenfärbung nicht angenommen haben. Die Präparate vom Peroneus zeigen dieselben Veränderungen, nur dass die Verschmälerung der Bündel und die Wucherung des Bindegewebes noch erheblicher sind.

2. Rückenmark.

Das ganze Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, in gewöhnlicher Weise eingebettet, und jedes Segment einzeln geschnitten, mit Ausnahme der drei obersten Halssegmente, die bei der Section zerstört worden waren. Ferner wurden aus jedem Abschnitte des Rückenmarks einzelne vordere und hintere Wurzeln besonders eingebettet und geschnitten. Von Färbungsmethoden wandte ich ausschliesslich Markscheidenfärbung an und zwar vorwiegend die Weigert'sche Methode, mehrfach auch die Methode von Pal und Kulschitzky.

Coccygealmark.

Schnitte aus dem oberen Coccygealmark zeigen normale Verhältnisse.

Sacralmark.

Das Rückenmark zeigt hier an den Markscheidenpräparaten normales Aussehen. Nur an den Schnitten des ersten Sacralsegmentes ist das sogleich beim Lendenmark zu schildernde Degenerationsfeld im Hinterstrang bereits etwas, aber in sehr geringem Grade angedeutet. Die mit diesem Segmente mitgetroffenen extramedullären Teile der

Wurzeln zeigen erhebliche Degeneration, vor allem die hinteren Wurzeln. Auch an den besonders geschnittenen Wurzeln ist diese Degeneration wenn auch in geringerem Masse zu finden.

Lumbalmark.

Im fünften Lumbalsegment findet sich ein Degenerationsfeld inmitten des Hinterstrangs. Dasselbe lässt das ventrale Hinterstrangsfeld intact, beginnt an dessen dorsalem Ende und zieht sich dann, sich immer verbreiternd, gegen die Peripherie des Hinterstranges hin, ohne dieselbe jedoch zu erreichen. Sowohl nach der Peripherie wie nach dem Hinterhorn, sowie nach der fissura longitudinalis posterior hin ist das Degenerationsfeld von normalen Strangteilen umgeben. Die Lissauer'sche Randzone, sowie die eigentliche Wurzeleintrittszone lassen keine Degeneration erkennen. Das degenerierte Feld selbst präsentiert sich als eine siebartig durchlöcherte Fläche. Zwischen Stellen mit gut gefärbten Markscheiden finden sich reichlich runde, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene Löcher, die entweder ganz leer sind, oder Quer- und Längsschnitte von kleinen Gefässen erkennen lassen. Die zwischen diesen Löchern liegenden Teile zeigen häufig eine, wenn auch nicht sehr ausgesprochene Aufhellung und Faserarmut. Diese siebartige Beschaffenheit zeigen auch die in den anderen Teilen des Rückenmarks sich findenden Degenerationsfelder; und es gilt die eben gegebene Beschreibung auch für diese, so dass eine genauere Beschreibung derselben an den betreffenden Stellen nicht erforderlich ist. Dieses Degenerationsfeld findet sich nun in derselben Weise auch in den übrigen Segmenten des Lumbalmarks; es nimmt nach oben an Breite zu, so dass es schliesslich nach der hinteren Längsspalte zu nur noch einen schmalen Streifen normalen Gewebes frei lässt.

Sämtliche hinteren Wurzeln des Lendenmarkes zeigen sowohl in den mit den Rückenmarksschnitten mitgetroffenen Teilen wie besonders geschnitten sehr erhebliche Degeneration.

Es finden sich auf den Querschnitten helle Flecken, die gar keine Markscheidenfärbung angenommen haben. An manchen Stellen ist die von Obersteiner und Redlich beschriebene Einschnürungsstelle der hinteren Wurzeln getroffen und hier ist dann ein völliges Fehlen der Markscheiden zu konstatieren. Die vorderen Wurzeln zeigen ebenfalls Faserschwund, jedoch nicht so erheblich wie die hinteren Wurzeln. An den Seiten- und Vordersträngen, sowie an der grauen Substanz sind keine Veränderungen zu finden.

Dorsalmark.

Im zwölften Dorsalsegmente ist das geschilderte Degenerationsfeld wieder nur andeutungsweise vorhanden. Die Durchlöcherung erstreckt sich hier wie auch in den nach oben folgenden Segmenten mehr diffus über den ganzen Hinterstrang. In den oberen Dorsalsegmenten zeigen sich dann die lateralen Teile des Hinterstranges als fast ganz frei, während die medialen Teile Aufhellung und Durchlöcherung jedoch in geringerem Grade als das Degenerationsfeld im Lendenmark erkennen lassen. Im ersten Dorsalsegment ist dieser Unterschied zwischen medialem und lateralem Hinterstrangteil deutlich zu erkennen. Alle übrigen Teile des Rückenmarksquerschnittes zeigen normales Verhalten. Die Wurzeln lassen sämtlich Degenerationen erkennen, die hinteren wieder in höherem Masse als die vorderen. Doch ist die Erkrankung derselben hier bei weitem geringer als im Lendenmark.

Cervicalmark.

Die Wurzeln zeigen hier wieder viel erheblichere Degeneration. Besonders die hinteren Wurzeln zeigen auf Quer- und Längsschnitten sehr bedeutenden Faserschwund, etwa in derselben Intensität wie im Lendenmark. Auch hier zeigt sich die Redlich'sche Einschnürungsstelle wieder öfters ganz marklos. Auch die vorderen Wurzeln lassen eine nicht unerhebliche Erkrankung erkennen.

Am Rückenmarksquerschnitt findet sich wieder die beim Dorsalmark beschriebene Veränderung der Goll'schen Stränge. Ausserdem aber tritt noch ein neues Degenerationsfeld auf, das in seiner histologischen Beschaffenheit dem Felde im Lendenmark gleicht, nur dass die Durchlöcherung noch eine erheblich stärkere ist, und zwischen den einzelnen Lücken nur schmale Brücken normalen Gewebes liegen. Im achten Cervicalsegment nimmt das Feld den lateralen dorsalen Teil des Hinterstranges ein und ist sowohl von der Peripherie des Hinterstranges wie vom dorsalen Abschnitt des Hinterhornes nur durch einen schmalen Teil normalen Gewebes getrennt. Dieses Feld verbreitert sich nun im siebenten, sechsten und fünften Segment, sowohl medialwärts wie ventralwärts. Im vierten Halssegment (dem höchsten noch untersuchten) findet sich dann zwischen diesem Gebiete und dem erkrankten Goll-schen Strang nur noch eine schmale keilförmige, normale Partie. Die Erkrankung nimmt fast den ganzen Burdach-schen Strang ein; frei geblieben ist das ventrale Hinterstrangsfeld und eine kleine Zone an der Peripherie des Hinterstranges und am medialen Rande des Hinterhorns entlang.

Die Seiten und Vorderstränge sind normal; nur lässt die vordere Commissur in allen Halssegmenten deutlichen, wenn auch nicht sehr erheblichen Faserausfall erkennen. Die graue Substanz lässt keine Abnormität erkennen.

Fassen wir also den anatomischen Befund noch einmal kurz zusammen: Es findet sich eine sehr erhebliche Affection der peripheren Nerven, die zwar nur am Ischiadicus und Peroneus nachgewiesen ist, die aber auch nach einem berechtigten Analogieschluss auf Grund der klinischen Thatsachen in den anderen Nerven, die zu Lebzeiten Störungen erkennen liessen, anzunehmen ist. Hierdurch kann die anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose „Polyneuritis" als gesichert gelten.

Am Rückenmark selbst finden wir sämtliche vorderen Wurzeln afficiert, im Dorsalmark im geringen Grade, im

Lenden- und Halsmark in erheblichem Masse. Was die intramedullären Teile der vorderen Wurzeln anbelangt, so weist die Affection der vorderen Commissur im Halsmark darauf hin, dass dieselben wenigstens in diesem Rückenmarksabschnitte wahrscheinlich erkrankt sind. Ein genaues Urteil über diese Wurzelteile abzugeben bin ich mangels geeigneter Präparate (Marchimethode) nicht in der Lage. Ebenso kann ich mich über den Zustand der Vorderhornzellen nicht mit Sicherheit aussprechen. An meinen Präparaten war keine Veränderung derselben zu erkennen, so dass gröbere Affectionen derselben wohl nicht vorhanden sind. Feinere, durch empfindliche Methoden nachweisbare Erkrankungen sind jedoch nicht auszuschliessen.

An den sensiblen Teilen des Rückenmarks haben wir zunächst eine Degeneration der hinteren Wurzeln zu verzeichnen, mässig im Dorsalmark, sehr erheblich im Lenden- und Halsmark. Die an den Hintersträngen nachweisbaren Veränderungen entsprechen dem centralen Verlaufe der Wurzeln aus diesen Abschnitten: Ein Degenerationsfeld, das im Lendenmark den lateralen Abschnitt des Hinterstranges einnimmt und dann nach oben immer weiter medialwärts rückt, bis es im oberen Dorsal- und im Halsmark in den Goll'schen Strang zu liegen kommt; vom achten Halssegment an eine zweite erkrankte Partie, die zuerst nur die Wurzeleintrittszone, dann sich immer mehr medial- und ventralwärts verbreiternd, fast den ganzen Burdach-schen Strang einnimmt. Alle übrigen Rückenmarksteile zeigen keine Veränderung, so dass wir es also ausschliesslich mit einer Affection des peripheren sensiblen und motorischen Neurons (Protoneurons) zu thun haben.

Im Besonderen möchte ich noch hervorheben, dass eine relative Intactheit der extramedullären Wurzelteile, wie sie Heilbronner[1]) in seinen Fällen beschrieben hat, in meinem Falle durchaus nicht zu konstatieren ist. Ferner möchte ich darauf hinweisen, dass sich die Übereinstimmung des

[1]) l. c.

Degenerationsverlaufes mit dem intramedullären Wurzelverlaufe hier durch Untersuchung aller Segmente mit grösserer Sicherheit, als in den meisten bisher beschriebenen Fällen, in denen fast immer nur einzelne Stücke aus den verschiedenen Rückenmarksteilen berücksichtigt wurden, nachweisen liess. Es ist dies besonders wichtig, einmal mit Rücksicht auf die Beziehung zur peripheren Erkrankung, andererseits im Hinblick auf das Verhältnis dieser Rückenmarksveränderung zur Tabes, bei welcher ja vor allem Redlich[1]) die Übereinstimmung der Degeneration mit dem Wurzelverlaufe nachgewiesen hat.

Wenn wir uns nun fragen, welche Bedeutung wir den in unserem Falle gefundenen Veränderungen am Centralnervensystem zuzuschreiben haben, so wird es zunächst notwendig sein, sich an der Hand der Litteratur über die Häufigkeit derartiger Befunde zu orientieren.

Während nach der ersten Mitteilung von Leyden[2]) aus dem Jahre 1880 die Polyneuritis als eine durchaus periphere Erkrankung galt, und sich die Arbeiten der darauf folgenden Jahre auf diesem Gebiete im wesentlichen darauf beschränkten, durch Untersuchung der peripheren Nerven diese Auffassung zu bestätigen, sind im Laufe der letzten ca. 15 Jahre in immer steigender Zahl Veränderungen am Centralnervensystem bei Polyneuritis und zwar besonders bei der auch uns hier beschäftigenden alkoholischen Form derselben beschrieben worden. Ich kann es mir hier versagen, auf die ganze, diesen Gegenstand betreffende Litteratur in genauerer Weise einzugehen, da ausführliche, die Litteratur gut berücksichtigende Publikationen aus den letzten Jahren von Gudden[3]) sowie von Heilbronner[4]) vorliegen. Ferner auch die Remack'sche Monographie ausführliche Litteraturnachweise giebt. Ich

[1]) Die Pathologie der tabischen Hinterstrangs-Erkrankung. Jena 1897.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. I, S. 387.

[3]) Arch. f. Psych. Bd. 28. S. 643.

[4]) Monatsschr. f. Psych. u. Neur. III, S. 459. IV, S. 1, 81.

will hier nur eine kurze Übersicht über die bisher bei der Polyneuritis beschriebenen centralen Veränderungen geben und zwar mit besonderer Berücksichtigung derjenigen spinalen Veränderungen, die sich auch in meinem Falle vorfanden. Auf die vielfach erhobenen cerebralen Befunde will ich nicht näher eingehen, da mir in dem vorliegenden Falle das Gehirn nicht zur Verfügung stand, ich also nicht in der Lage bin, zu diesem Punkte neues Material beizubringen. Von einer näheren Berücksichtigung sind, wie auch Heilbronner zutreffend bemerkt, alle die Befunde auszuschliessen, wo es sich um einzelne herdförmige Erkrankungen im Rückenmark handelt. Denn bei dem diffusen Charakter, welchen die periphere Erkrankung zeigt, ist es nicht anzunehmen, dass solche herdförmige Befunde in irgend welcher näheren Beziehung zur peripheren Erkrankung stehen, sondern dass sie vielmehr nur zufällige Nebenbefunde darstellen.

Es ist wohl zweckmässig, die einzelnen Befunde danach zu ordnen, je nachdem es sich um Erkrankung der centralen Anteile des peripheren motorischen und des peripheren sensiblen Neurons handelt, oder ob Affectionen der autochthonen Rückenmarksstränge vorliegen.

Gudden hat aus der bis zu seiner 1896 erfolgten Publikation erschienenen Litteratur 43 anatomisch untersuchte Fälle von Polyneuritis alcoholica zusammengestellt. Unter diesen finden sich folgende 15 mit spinalen Veränderungen:

Grainger Stewart (Edinbourgh Journ. April 1881): In der Halsanschwellung und zum kleinen Teil auch in der Lendenanschwellung Degeneration der Goll'schen Stränge und der hintersten peripheren Teile der Seitenstränge.

Oettinger (Thèse de Paris, 1885, Beob. 4): In den Vorderhörnern hier und da vacuolisierte Zellen.

Vierordt (Arch. f. Psych., Bd. 17, 1886): Degeneration der Goll'schen Stränge vom unteren Dorsalmark beginnend nach oben zunehmend. Geringe Entartung der hinteren

Wurzeln des unteren und mittleren Dorsalmarks. Stellenweise auch Entartung der hinteren Wurzeln des Lendenmarks.

Biggs (Neur. Bost. Journ. 1887): Im Halsmark leichte Sclerose der Goll'schen Stränge; eine Sarcralwurzel zum Teil degeneriert.

Minkowski (Naunyn. Mitteil. aus der Königsb. Klin. 1888, Fall 1):

Rückenmark: Ganglienzellen zum Teil vacuolisiert, blasig aufgetrieben und geschrumpft, Gefässe verdickt, hintere Wurzeln normal, vordere im Lendenmark etwas degeneriert.

Derselbe (Fall 2): Im Lendenteile des Rückenmarks viele Zellen geschrumpft, einige gebläht, vacuolisiert.

Erlitzki (Neurol. Centr. 1889, S. 210): Degenerationsprocesse in den Rindenzellen der Vorderhörner der Halsanschwellungen und noch stärker der Lendenanschwellung. Dementsprechend Denegeration der vorderen Wurzeln.

Schaffer (Neurol. Centralbl. 1889): Atrophie der Vorderhornzellen im Lumbalsegment; vordere und hintere Wurzeln gesund; im ganzen Rückenmerk diffus zerstreut, besonders in den Hintersträngen amyloide Concretionen.

Wilkin (Med. news 1889): Degeneration in den äusseren Partien der Hinterstränge.

Oppenheim (Berl. klin. Wochen. 1890, No. 24, Fall 2): Leichte Poliomyelitis ant.

Reunert (Arch. f. klin. Med., Bd. 50, Fall 4): Rückenmark normal, vordere und hintere Wurzeln bieten in frischem Zustand untersucht geringe parenchymatöse Entzündung dar. Nach der Härtung erscheinen sie völlig normal.

Pal (über multiple Neuritis 1891 Fall 1): Im conus terminalis Kernvermehrung in den hinteren Wurzeln. Ausfall von Fasern im Querschnitt; Hyperämie der grauen Substanz im Lendenmark; partielle Degeneration der Lissauer'schen Zone mit vorwiegender Beteiligung des Seitenstrangteiles. Brustmark normal. Im Halsteil geringe Degeneration im Goll'schen Strang.

(Fall 2): In der Höhe des zweiten und dritten Halssegmentes intensive Degeneration im Goll'schen Strang und an der vorderen Peripherie des Vorderstranges. Vereinzelte Vacuolen in den Ganglienzellen. In den vorderen, besonders aber den hinteren Wurzeln Kernvermehrung, vereinzelte Degenerationen.

Rakhmaninoff (Revue de med. 1892, Fall 1): In der Hals-, weniger in der Lendenanschwellung des Rückenmarks, Affectionen der Ganglienzellen der Vorderhörner, bestehend in Degeneration, vermehrter Pigmentierung, Vacuolisation und blasiger Schwellung.

Achard und Soupault (Arch. de med. exper. et d'anat pathol. 1893, Fall 1): Im Cervicalteile des Rückenmarks leichte Degeneration der Goll'schen Stränge und der Seitenstränge. Im Brustteil leichte Sclerose der Pyramidenstränge; durchgehends teilweise Veränderungen der Vorderhornzellen, am stärksten im Brustmark. Vordere Wurzeln zum Teil degeneriert, hintere Wurzeln gesund.

Giese und Pagenstecher (Arch. f. Psych. 25, 1893): Vacuolen in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks (als Kunstprodukt betrachtet).

Wir haben also unter 43 Fällen 15 mal überhaupt spinale Veränderungen zu verzeichnen. Die hinteren Wurzeln sind 4 mal befallen (Vierordt, Pal 1 und 2, Reunert), die Hinterstränge 8 mal (Grainger Stewart, Vierordt; Biggs, Schaffer, Wilkin, Pal 1 und 2, Achard und Soupault); die vorderen Wurzeln 5 mal (Minkowski, Erlitzki, Pal 2, Reunert, Achard und Soupault); die Vorderhornzellen 9 mal (Oettinger, Minkowski 1 und 2, Erlitzki, Schaffer, Oppenheim, Rakhmaninoff, Achard und Soupault, Giese und Pagenstecher). Nur 3 mal sind Affectionen anderer Rückenmarksstränge angegeben, nämlich in den Fallen von Grainger Stewart, Pal 2 und Achard und Soupault. Unter den 5 von Gudden selbst untersuchten Fällen fand sich in 2 Fällen Erkrankung der Vorderhornzellen, in einem Fall Hinterstrangsaffection (in beiden Hintersträngen eine keilförmig degene-

rierte Partie, die je weiter man nach oben kommt, umsomehr nach innen rückt.)

Dazu kommen noch folgende bei Heilbronner citierte Fälle: Erkrankung der Vorderhornzellen in den Fällen von Eisenlohr[1]), Sharkey[2]), Payne[3]), Ross und Bury[4]), Koljewnikoff[5]), Campbel[6]); Erkrankung der vorderen und der hinteren Wurzeln in den 4 Fällen von Campbel[6]) und dem Fall von Soukhanoff[7]); Affection der Hinterstränge in eben denselben Fällen. In den von Heilbronner selbst untersuchten 4 Fällen fand sich überall Erkrankung der vorderen, sowie der hinteren Wurzeln und aufsteigende Degeneration der Hinterstränge: in einem Falle auch sichere Erkrankung der Vorderhornzellen, einmal auch Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn. Aus der späteren Litteratur sind vielleicht noch zu erwähnen 2 Fälle von Halban[8]) (erster Fall Erkrankung der Vorderhornzellen, zweiter Fall deutliche circumscripte Degeneration der Hinterstränge, des Hals- und Brustmarks, geringe Veränderung der hinteren Wurzeln des Lumbalmarkes, Veränderung der Vorderhornzellen). Ferner 1 Fall von Larkan und Jeliffe[9]) (ausgedehnte Erkrankung der Vorderhornzellen und der Zellen der Clarke'schen Säulen).

Aus dieser Zusammenstellung können wir Folgendes entnehmen: der Umstand, dass wir unter den 43 von Gudden zusammengestellten Fällen 15 Fälle vorfinden, bei denen sich positive Befunde am Rückenmark ergaben, können wir annehmen, dass es sich nicht um seltene Befunde handelt, sondern dass Rückenmarksveränderungen bei alkoholischer Polyneuritis zu den mit einer gewissen

[1]) Neur. Cent. Bl. 1884, 7 u. 8.
[2]) Transact. of the pathol. soc. of London 1888.
[3]) Brit. med. Journ. 1888.
[4]) On periph. Neur. London 1893, S. 140.
[5]) C. Bl. f. pathol. Anat. 1891, S. 727.
[6]) Zeitschr. f. Heilk. 1893, S. 1177.
[7]) Arch. de Neur. 1896, No. 3.
[8]) Arbeiten aus Prof. Obersteiners Labor. 1900.
[9]) New-York. Med. R. 8. Juli 1899.

Regelmässigkeit zu beobachtenden Thatsachen gehört. Dazu kommt, dass möglicherweise noch in einer Anzahl der älteren Fälle, wenn sie mit den heutigen feineren Methoden, besonders der Marchi-Methode untersucht worden wären, sich ebenfalls Veränderungen am Rückenmark gefunden hätten. Damit soll natürlich das Vorkommen rein peripherer Fälle von Polyneuritis, d. h. solcher, bei denen auch mit den feinsten Methoden keine Veränderungen am Centralnervensystem sich finden, nicht geleugnet werden. Solche rein periphere Fälle, die von so exacten Untersuchern, wie Dejerine, Strümpel, Nonne u. a. beschrieben worden sind, beweisen dies mit Sicherheit. Ferner geht aus der gegebenen Zusammenstellung hervor, dass die spinalen Befunde einen gewissen Typus erkennen lassen, indem sie in der grossen Mehrzahl der Fälle nur die intramedullärgelegenen Anteile der beiden peripheren Neurone betreffen, während diejenigen Rückenmarksstränge, welche die centralen Neurone enthalten (Pyramidenbahn, Kleinhirnseitenstrangbahn, Vorderseitenstranggrundbündel) nur äusserst selten Veränderungen zeigen. Wir können also auch bei der Beurteilung des vorliegenden Falles davon ausgehen, dass wir es in den spinalen Veränderungen mit einem Befunde zu thun haben, der zu dem Krankheitsbilde der Polyneuritis in irgend welcher näheren Beziehung steht. Wir können auch einen möglichen Einwand von vornherein zurückweisen, nämlich den, dass die spinalen Veränderungen hervorgerufen seien durch die lange Cachexie, durch die tuberkulöse Erkrankung; einen Einwand, den auch Heilbronner für seine Fälle energisch zurückweist. Wenn auch nach langer Cachexie, besonders bei Tuberkulose gelegentlich Hinterstrangserkrankungen gefunden worden sind, so erreichen dieselben doch nie den in meinem Falle geschilderten Grad der Veränderung.

Im Einzelnen lassen sich nun in Bezug auf den spinalen Befund noch eine Anzahl von Fragen aufwerfen, die von den verschiedenen Autoren in mehr oder minder verschiedener Weise beantwortet worden sind, und die auch von Heilbronner in seiner mehrfach erwähnten, sehr

schönen Arbeit Berücksichtigung finden. An seine Ausführungen werde ich mich auch im Folgenden in vielen Punkten halten.

Es sind dies folgende Fragen: Welche Beziehung besteht zwischen der spinalen und der peripheren Erkrankung? Welche Bedeutung hat die spinale Erkrankung für die Symptomatologie? Zeigen die Befunde am Rückenmark typische Unterschiede der Tabes gegenüber? Und wie stellen sich unter Berücksichtigung der letzten Frage überhaupt die Beziehungen zwischen Polyneuritis und Tabes?

Was zunächst die Beziehungen der peripheren und der centralen Erkrankung anbelangt, so ist hier besonders der Umstand zu berücksichtigen, dass in den allermeisten Fällen, wie auch in dem vorliegenden, die Erkrankung sich auf die centralen Teile der peripheren Neurone beschränkt. Es ist das Verdienst von Goldscheider und Moxter[1]) auf diesen Umstand zuerst mit besonderem Nachdruck hingewiesen zu haben, und sie bezeichnen darum die Polyneuritis als eine Neuronerkrankung. Es ist nun vielfach erörtert worden, ob wir in der peripheren Erkrankung die Ursache der centralen zu suchen haben, ob ein von der Peripherie aufsteigender Process vorliegt, oder ob die primäre Schädigung die Ganglienzellen des Neurons betrifft, die anatomischen Veränderungen sich aber in den peripheren Teilen zuerst zeigen (im Anschluss an die Theorie von Rumpf und Erb).

Heibronner ist nicht geneigt, an einen engen Zusammenhang der beiden Erkrankungen zu glauben, da er in seinen Fällen die extramedullären Wurzelteile relativ intact fand, also zwischen die beiden betroffenen Gebiete einen wenig erkrankten Teil eingeschaltet fand, und er will deshalb beide Processe als getrennte Äusserungen derselben Schädlichkeit ansehen. Ich glaube nun, dass die Erörterung über den primären Angriffspunkt der Schädlichkeit und die

[1]) Fortschritte d. Med. 1895, No. 14 u. 15.

wechselseitigen Beziehungen der centralen und peripheren Erkrankung bei dem augenblicklichen Stande unseres Wissens etwas ziemlich Missliches ist, da wir ja ganz im allgemeinen auf den übrigen Gebieten der Pathologie des Nervensystems für diese Frage durchaus noch nicht befriedigende Antworten haben, und wir fast nirgends genaueren Aufschluss geben können, warum gerade diese und nicht die anderen Teile des Neurons vorwiegend erkranken. Zum Begriff der Neuronerkrankung genügt wohl die Thatsache, dass wir bei der Polyneuritis in den verschiedenen Fällen immer dieselben Neurone erkrankt finden, wenn auch die specielle Localisation in den einzelnen Teilen dieser Neurone Unterschiede aufweist. Warum diese Auswahl stattfindet, welcher Teil primär und welcher secundär erkrankt, warum event. zwischen zwei erkrankten Teilen ein relativ gesunder bleibt, darüber können wir uns noch keine Rechenschaft geben.

Was nun die Bedeutung der spinalen Veränderung für die Symptomatologie anbelangt, so können wir nach einer Durchsicht der Litteratur nicht sagen, dass sich irgend welche typischen Unterschiede im Krankheitsbilde der mit centralen Affectionen einhergehenden Fälle den rein peripheren gegenüber erkennen lassen. Insbesondere kann man nicht konstatieren, dass die der Tabes so sehr ähnlichen Fälle regelmässig eine Hinterstrangserkrankung zeigen. Haben doch gerade die tabesähnlichen Erkrankungen ohne centralen Befund zur Aufstellung des Krankheitsbildes der Pseudotabes peripherica geführt. Die Zurückführung bestimmter Symptome auf die spinale Veränderung, wie der Blasen- und Mastdarmstörung, der gelegentlich bei Polyneuritis vorkommenden Reflexsteigerung, hat sich auch nicht durchführen lassen. Zum Beispiel in dem Falle von Nonne [1]), der im Leben als Tabes betrachtet wurde, fanden sich keinerlei Veränderungen im Rückenmark und doch hatte zu Lebzeiten beispielsweise Blasenstörung bestanden.

[1]) Jahrb. d. Hamb. Staatskr. II.

Wenn also kein typischer Unterschied in der Symptomatologie der mit und ohne centrale Veränderungen einhergehenden Fälle zu konstatieren ist und da wir ferner nicht annehmen können, dass spinale Veränderungen symptomlos verlaufen, so bleibt uns eigentlich nur eine Annahme übrig, nämlich dass die Erkrankung eines peripheren Neuronanteiles dieselben Symptome hervorrufen kann, wie die des centralen, so dass also eine Erkrankung peripherer sensibler Nerven unter Umständen dem Krankheitsbilde der Hinterstrangserkrankung durchaus ähneln kann.

Wie verhalten sich nun die anatomischen Befunde bei Polyneuritis zu denen der Tabes? Lässt sich zwischen beiden eine Grenze ziehen, ein typischer Unterschied nachweisen? Was zunächst die Hinterstrangs- und hintere Wurzel-Erkrankung anbetrifft, so giebt Redlich[1]) an, dass rein anatomisch eine Differencierung kaum möglich sei, dass jedoch die klinischen Unterschiede darauf hinwiesen, dass wir es mit differenten Processen zu thun haben. Dieser letztere Punkt ist hier zunächst für uns belanglos, und es genügt die Konstatierung der ersteren Thatsache, die auch von Heilbronner bestätigt wird, der die polyneuritische und tabische Hinterstrangserkrankung für anatomisch durchaus gleichartige Processe hält. Auch die Hinterstrangsveränderungen des vorliegenden Falles entsprachen in ihrer Localisation vollkommen dem von Redlich für die Tabes geschilderten Verhalten. Degeneration der peripheren Nerven sind ebenfalls bei Tabes recht häufig beschrieben worden. Ferner kommen, wenn auch selten, bei Tabes Erkrankungen der Vorderhornzellen und der vorderen Wurzeln vor[2]), sodass auch alle diese Veränderungen nicht genügen, um darauf einen principiellen Unterschied der anatomischen Befunde bei Tabes und Polyneuritis zu begründen.

---

[1]) l. c.

[2]) Ein Tabesfall mit vollständiger Degeneration sämtlicher vorderen Wurzeln ist kürzlich in unserem Laboratorium von Förster untersucht worden.

Wenn wir nun diese anatomischen Thatsachen mit den Ergebnissen unserer obigen klinischen Betrachtung zusammenhalten, wie haben wir uns dann das Verhältnis dieser beiden Krankheiten, der Tabes und der Polyneuritis, zu einander zu denken? Wir haben es mit 2 Krankheiten zu thun, die sich zunächst in ihrer Ätiologie unterscheiden; auf der einen Seite ist in der Mehrzahl der Fälle der Alkohol anzuschuldigen, auf der anderen handelt es sich für gewöhnlich um einen mit der Syphilis in irgend welchem, noch unbekannten Zusammenhang stehenden ätiologischen Factor. Diese Verschiedenheit der Ätiologie bedingt entsprechend allen sonstigen Erfahrungen der Pathologie Unterschiede im Verlaufe und in der Prognose der Krankheit. Hier haben wir meist acuten Verlauf und Restitutionsfähigkeit, dort haben wir gewöhnlich chronische langsame Entwickelung und unaufhaltsame Progression. Beide ätiologische Factoren afficieren nun im allgemeinen dieselben nervösen Systeme, nämlich die beiden peripheren Neurone. Jedoch innerhalb dieser ganz allgemeinen Localisation zeigen beide Krankheiten ausgesprochene Prädilectionen; die eine befällt fast regelmässig das motorische Neuron, sie bewirkt stets Veränderungen an den peripheren Nerven; die andere afficiert immer den centralen Teil des sensiblen Neurons, während sie die peripheren Teile desselben, sowie das motorische Neuron überhaupt verschonen kann. Da nun die Symptomatologie der Erkrankungen des Nervensystems im wesentlichen von der Localisation des Krankheitsprocesses abhängt, so werden wir entsprechend der eben erwähnten Verschiedenheit der Localisation auch Verschiedenheiten der Symptomatologie zu erwarten haben, die uns, wie es ja auch in der That der Fall ist, für die Mehrzahl der Fälle einen Zweifel an der Diagnose gar nicht aufkommen lassen. Da jedoch die Verschiedenheiten der Localisation nur graduelle und keine principiellen sind, da jede von beiden Krankheiten die von der anderen bevorzugten Localitäten afficieren kann, so werden wir auch klinisch alle denkbaren Übergänge

zwischen beiden Krankheiten zu erwarten haben, und dass dies in der That der Fall ist, geht aus der obigen klinischen Betrachtung hervor. Aber auch in diesen Fällen werden sich entsprechend der verschiedenen Ätiologie Verschiedenheiten des Verlaufes constatieren lassen und auch auf diesen Umstand habe ich oben ausdrücklich hingewiesen.

Ich möchte hier nicht verabsäumen auf die Ähnlichkeit dieser Anschauungsweise mit Erfahrungen aus einem anderen Gebiete der Nervenpathologie, nämlich der Psychiatrie, hinzuweisen. Einen der wesentlichen Gründe, die Wernicke gegen die Zweckmässigkeit einer ätiologischen Klassification der Pychosen anführt, ist der, dass verschiedene ätiologische Factoren zu gleichen Psychosen, derselbe ätiologische Factor zu verschiedenen Psychosen führen kann. So ist[1]) die progressive Paralyse eine ätiologisch einheitliche Gruppe von Psychosen sehr verschiedenen Charakters, die häufig Psychosen anderer Ätiologie durchaus gleichen können. Gemeinsam aber ist allen infolge der gleichen Ätiologie ein ähnlicher Krankheitsverlauf, die gleiche Prognose. Die Verschiedenheit der Psychose selbst ist nach Wernicke bedingt durch eine Verschiedenheit der Localisation des Krankheitsprocesses. Und die Übereinstimmung von ätiologisch unterschiedenen Psychosen ist darauf zurückzuführen, dass sie in der Localisation einander entsprechen.

[1]) »Es wäre sehr merkwürdig, wenn die gleichen Geisteskrankheiten von anderer Ätiologie nicht ebenfalls eine anatomische Veränderung der gleichen Localisation, wenn auch vielleicht anderer Art, weil Folge einer anderen Giftwirkung, ergeben sollten.« Also gleiche Symptomatologie bei gleicher Localisation des Processes, gleicher Verlauf und gleiche Prognose bei gleicher Ätiologie.

---

[1]) Wernicke: Grundriss d. Psych. S. 475.
[2]) Wernicke l. c. S. 564.

Lebenslauf.

Am 24. April 1878 bin ich, Franz Kramer, als Sohn des 1891 verstorbenen Kaufmanns Julius Kramer und seiner Gattin Anna, geb. Stoller zu Breslau geboren. Ich besuchte von Ostern 1884 an das Gymnasium zu St. Maria Magdalena in Breslau, welches ich Ostern 1896 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Hierauf studierte ich Medicin und zwar sämtliche 9 Semester in Breslau, wo ich am 10. Februar 1898 das Tentamen physicum bestand und am 14. Februar 1901 das Staatsexamen beendete. Seit dem 1. März 1901 bin ich an der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke thätig, und zwar bis 1. Juli als Volontärarzt, seitdem als Assistenzarzt.

Während meiner Studienzeit habe ich Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren besucht:

Bonhöffer, Born †, Chun, F. Cohn †, H. Cohn, Czerny, Ebbinghaus, Filehne, Flügge, Fraenkel, Groenouw, Hasse, Heine, Henke, Henle, Heydweiller, Hürthle, Kast, Kühnau, Kümmel, Küstner, Ladenburg, Mann, O. E. Meyer, v. Mikulicz, Ponfick, Riesenfeld, Röhmann, H. Sachs, Schäffer, R. Stern, W. Stern, Uhthoff, Wernicke.

Allen diesen Herren spreche ich meinen ehrerbietigsten Dank aus, insbesondere meinem hochverehrten Chef und Lehrer Herrn Medicinalrat Professor Dr. Wernicke.

Thesen.

1. Zwischen Polyneuritis und Tabes dorsalis finden sich sowohl symptomatologisch wie pathologisch-anatomisch continuierliche Übergangsformen.
2. Von den Deutungen des Weber'schen Gesetzes ist der sogenannten psychologischen vor den übrigen der Vorzug zu geben.
3. Die Unterscheidung zwischen organischen und functionellen Nervenkrankheiten bez. Symptomen hat sich im wesentlichen nicht auf den positiven oder negativen pathologisch-anatomischen Befund, sondern vorwiegend auf die klinische Beobachtung zu stützen.